Electrisches Verhalten

BEI

CEREBRALEN LÄHMUNGEN

MIT BERÜCKSICHTIGUNG DER

CEREBRALEN MUSKELATROPHIE.

INAUGURAL-DISSERTATION

VERFASST UND DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

KGL. BAYER. JULIUS-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT

WÜRZBURG

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

VORGELEGT VON

HANS PHILIPP HOTZELT

AUS

STEINBERG.

ACAD. LANDBAU BIBL.

WÜRZBURG.

BUCHDRUCKEREI CARL FUCHS

JULIUSPROMENADE 40

1912.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Würzburg.

Referent: Herr **Prof. Dr. Gerhardt.**

Während man den elektrischen Strom früher ausschließlich zu therapeutischen Zwecken verwendet und keinerlei diagnostische Gesichtspunkte dabei im Auge gehabt hatte, machte Baierlacher im Jahre 1859 zuerst nur auf das Fehlen der direkten faradischen Erregbarkeit an entarteten Muskeln aufmerksam. Erb nun gebührt das Verdienst, auf sämtliche bei gelähmten Muskeln zu beobachtenden Erscheinungen näher einzugehen und alle in solchen Fällen vorhandenen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit genau zu präzisieren. Er fand als Resultat seiner Untersuchungen, die vorwiegend bei peripheren Lähmungen ausgeführt wurden, folgende für späterhin grundlegende Tatsachen: Fehlen der faradischen als der galvanischen Erregbarkeit vom Nerven aus, Fehlen der faradischen und Steigerung der galvanischen Erregbarkeit vom Muskel aus, Umkehr des normalen Zuckungsgesetzes, indem ASZ früher auftrat als KSZ, ferner träge, wurmförmige Zuckung deselben. Diesem ganzen Smptomenkomplexe legte er den Namen: „der elektrischen Entartungsreaktion" bei. Bei den cerebralen Lähmungen gelang es Erb jedoch nicht, mit einer bestimmten Regelmäßigkeit die Erscheinung der Entartungsreaktion nachzuweisen. Angeregt durch diese Untersuchungen Erb's, hat nun vor allem Stintzing diese Ergebnisse an einer großen Anzahl klinischer Fälle nachgeprüft. Und er wies ferner nach, daß auch bei den peripheren Paralysen, nicht alle von Erb zur Entartungsreaktion gehörigen Erscheinungen vorhanden sein müssen. Bei den cerebralen Paralysen war es ihm ebenso wie Erb nicht möglich, jemals eine Entartungsreaktion festzustellen. Stintzing stellte so Abarten und Unterarten der Entartungsreaktion

auf, die er als „partielle Entartungsreaktion", im Gegensatze zu dem von Erb aufgestellten Symptomenkomplexe: „der sogenannten kompletten Entartungsreaktion" bezeichnete. Weiterhin erfahren die Erb'schen und Stintzing'schen Anschauungen eine geringe Modifikation durch Remak im Jahre 1893, der besonders darauf hinwies, daß für die Muskelentartung nur der wiederholte Nachweis der galvano-muskulären Entartungsreaktion beweisend sei, und vor allem, daß als sicherstes Kriterium nicht die Umkehr der Zuckungsformel, sondern nur die Trägheit der Zuckung gelten könne. Dübois ebenso Wiener meinten dann, gestützt auf eine Reihe pathologisch-anatomischer Untersuchungen am degenerierenden Muskel, daß die träge Zuckung das letzte Stadium der Entartungsreaktion darstelle, die nur dann eintrete, wenn der in Degeneration begriffene Muskel dem völligen Schwunde beinahe nahe komme, die Umkehr der Zuckungsformel dagegen einem früheren Stadium der Degeneration entspräche.

Es war nun in neuerer Zeit vor allem Wiener, der an einer Reihe von Untersuchungen zunächst am Froschmuskel sämtliche bisher gefundenen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit am degenerierenden Muskel und Nerven in den verschiedenen Stadien, von der einfachen Herabsetzung der Erregbarkeit bis zu den Phänomenen der Umkehr des Zuckungsgesetzes und der trägen Zuckung studierte, und zuerst den Versuch gemacht hat, eine Erklärung für die Ursache dieser auffallenden Erscheinungen zu geben und dadurch einige Klarheit in die bisher nur als nackte Tatsachen bekannten Ergebnisse zu bringen.

Wiener prüft zunächst Kathoden- und Anodenschließungszuckung bei monopolarer Reitzung. Reitzt man den Sartorius mit einem mittelstarken Strome, so wird bei Kathodenschluß der kathodische Wulst und gleichzeitig eine Zuckung, die Kathodenschließungszuckung, ent-

ſtehen. Wendet man den Strom ſo wird zugleich mit dem anodiſchen Wulſt eine Zuckung, die Anodenſchließungszuckung auftreten. Dieſe iſt bei normalem Muskel erheblich ſchwächer als die erſte. Man müſſe ſich dieſe Erſcheinungen nun folgendermaßen erklären. Beim Kathodenſchluß ſind die Verhältniſſe ganz analog denen bei Längsdurchſtrömung des elektriſchen Stromes durch den Muskel, nur daß der kathodiſche Wulſt nicht am Muskelende wie bei Längsdurchſtrömung, ſondern an der Berührungsſtelle der Elektrode liegt und die Erregung daher von dieſer Stelle ausgeht. Das Zuſtandekommen der Anodenſchließungszuckung müßte man ſich dann ſo vorſtellen, daß die Erregung von den an dem anodiſchen Wulſte gelegenen ſekundären Kathoden ausginge. Nach Wiener's Anſicht wirkt nämlich die Anode überhaupt nicht erregend auf den Muskel, die anſcheinende anodiſche Reizung wird durch die Wirkung ſekundärer Kathoden erzeugt, indem der anodiſche Strom am anderen Ende der Muskelfaſern dieſe ſekundären Kathoden ſetzt. Dieſe Zuckung würde dann der der anodiſchen Hälfte bei Längsdurchſtrömmung entſprechen. Es ſind alſo ſowohl Kathodenſchließungszuckung als auch Anodenſchließungszuckung in Wirklichkeit reine kathodiſche Wirkungen, beide durch Erregung des Muskels aus der Austrittsſtelle des Stromes aus demſelben bedingt und der Unterſchied zwiſchen beiden liegt nur in der verſchiedenen Lokaliſation der die Muskelzuckung auslöſenden Kathoden. Daß nun die Kathodenſchließungszuckung die Anodenſchließungszuckung am normalen Muskel bei gewöhnlicher bipolarer Reizung an Stärke übertrifft, hat zweierlei Urſachen. Erſtens hat der Strom an der ſogenannten differenten Elektrode, alſo jener, welche auf dem Muskel aufliegt, einen geringeren Querſchnitt als am Muskelende, da man ja Elektroden von relativ kleinen Querſchnitt zur Prüfung verwendet. Es iſt daher in der Gegend dieſer Elektrode die Stromdichte eine viel höhere und

da die Wirkung des Stromes von ſeiner Dichte abhängig iſt, ſo wird, wenn die Kathoden an der Elektrode liegen, die Zuckung viel früher auftreten und viel kräftiger ſein als wenn, wie es bei der umgekehrten Stromesrichtung der Fall iſt, die Kathoden am Muskelende an einem Orte mit geringerer Stromdichte ſich befinden. Zweitens kommt aber noch ein anderes Moment in Betracht, nämlich daß, wie dies bei dieſer Reizung der Fall iſt, die eine Elektrode an der Nerveneintrittsſtelle ſelbſt oder in unmittelbarer Nähe derſelben aufgeſetzt wird. Bekanntlich iſt der Muskel an ſeiner Nerveneintrittsſtelle am erregbarſten und die Erregbarkeit nimmt raſch gegen die Muskelenden hin ab. Das Überwiegen der Kathodenſchließungszuckung iſt daher durch dieſe beiden Momente bedingt. Es liegen in dieſem Falle die Kathoden an einer Stelle mit relativ größerer Stromdichte und höherer Erregbarkeit als nach Wendung des Stromes. Rücken wir mit der Elektrode von der Nerveneintrittſtelle gegen die Muskelenden, ſo tritt allmählich das letztere Moment immer mehr in den Hintergrund, die Kathodenſchließungszuckung wird immer mehr abnehmen und ſich in Bezug auf ihre Stärke der Anodenſchließungszuckung nähern, doch wird es nicht bis zur Umkehr der Zuckungsformel kommen, da bei abſteigendem Strome die Kathoden doch ſtets an einer erregbaren Stelle und an einer Stelle mit höherer Stromdichte bleiben, als nach Wendung des Stromes. Ganz ähnliche Verhältniſſe beſtehen bei der Öffnungswirkung. Von großer Wichtigkeit für den Ausfall des Reizeffektes am Muskel ſind die Temperaturverhältniſſe desſelben. Grund konnte unter dem Einfluſſe der Abkühlung ausgeſprochene Veränderungen der Muskelzuckung bis zur Zuckungsträgheit und Umkehr der Zuckungsformel feſtſtellen und ſpricht von einer beſonderen Abkühlungsreaktion. Ferner hängt der Reizeffekt ab von der Maſſe und der Form des Muskels. Wiener konnte am Biceps des normalen Menſchen folgende in-

tereſſante Erſcheinung nachweiſen. Bei Reizung in einem gewiſſen Abſtande vom Nervenpunkte nach abwärts beginnend und von da bis zum unteren Muskelende erhält man Umkehr des Zuckungsgeſetzes und dies um ſo deutlicher, je weiter nach abwärts man mit der Elektrode kommt. Von allen oberhalb des Nervenpunktes gelegenen Stellen aus bleibt die Kathodenſchließungszuckung die ſtärkere. Die Erklärung hiefür glaubt Wiener zu geben, indem er in der Verſchiedenheit der Form und des Baues beider Enden die Urſache dafür annimmt. Man ſieht auf dieſe Weiſe, daß, je komplizierter der Faſerverlauf im Muskel iſt, deſto mehr und deſto ſchwerer verſtändliche Unregelmäßigkeiten des normalen Zuckungsgeſetzes auftreten, daß man dieſe aber ſtets dadurch ausſchalten kann, daß man ſich bei der Reizung an den Nervenpunkt oder an ſeine unmittelbare Umgebung hält. Bei den Unterſuchungen iſt es nun tatſächlich üblich, die Muskeln nicht an ihren Enden, ſondern von ihrer Mitte oder nahe von derſelben aus zu reizen und das ſind gerade die Stellen, an welchen die Nerveneintrittsſtellen, alſo die ſogenannten Nervenpunkte gelegen ſind. Schwalbe hat die Lage der Nerveneintrittsſtellen an den verſchiedenſten Muskeln unterſucht und ſtellte das Geſetz auf, daß der Nerv in ſeinen Muskel in deſſen geometriſchem Mittelpunkte eintrete.

Waren dieſe Erörterungen des normalen Zuckungsablaufes und der Erklärung desſelben auch etwas kompliciert, ſo waren ſie doch nötig, um an ihrer Hand die nun folgenden am degenerierenden Muskel beſſer zu verſtehen.

Wiener geht aus vom Ritter-Valli'ſchen Geſetze, das lautet: „Jeder abſterbende Nerv verliert ſeine Erregbarkeit vom Zentrum gegen die Peripherie“ und vom Nyſten ſchen Geſetze, das beſagt, daß im allgemeinen die zum Zentralorgan näher gelegenen Muskeln früher totenſtarr werden, als die mehr peripheren, daß

alſo die Totenſtarre ebenfalls vom Zentrum gegen die Peripherie fortſchreitet. Er hat nun die Zwiſchenglieder zwiſchen dieſen beiden Extremen, nämlich dem Erregbarkeitsverluſt des Nerven und der ausgebildeten Totenſtarre des Muskels, alſo die Art des Erregbarkeitsverluſtes des Muskels und des Auftretens und Fortſchreitens der Totenſtarre in demſelben, einer ſyſtematiſchen Unterſuchung unterzogen und kommt zu dem Ergebnis, daß der Muskel, was ſchon eine lange bekannte Tatſache iſt, an ſeiner Nerveneintrittsſtelle am erregbarſten iſt und die Erregbarkeit gegen die Muskelenden hin zuerſt ſehr ſchnell, dann aber langſam abnimmt,d aß ferner die Erregbarkeit in den meiſten Fällen, ohne eine vorübergehende Steigerung zu zeigen, allmählich abſinkt bis zum vollſtändigen Erregbarkeitsverluſt. Je höher die Erregbarkeit urſprünglich an einer Stelle war, deſto raſcher ſinkt ſie ab, ſodaß ſie alsbald ein niedrigeres Niveau als die ihrer Nachbarſtellen erreicht. Es werden daher zunächſt zwei Stellen, eine unmittelbar über und eine unmittelbar unter der Nerveneintrittsſtelle, die relativ erregbarſten werden und mit dem weiteren Abſterben reichen die erregbarſten Stellen immer weiter auseinander, bis ſchließlich nur die äußerſten Muskelenden oder blos das eine derſelben noch erregbar iſt, während die dazwiſchen gelegenen Stellen überhaupt nicht mehr oder erſt mit viel ſtärkeren Strömen zu erregen ſind. Wiener kommt nun zu dem Schluſſe, wenn wir alſo die höhere Erregbarkeit der mittleren Abſchnitte des Muskels auf eine Nervenerregung zurückführen, ſo müſſen wir folgerichtig das Abſinken derſelben bis auf den Wert, den wir für die ſelbſtändige Muskelerregbarkeit gefunden haben, auf einen Erregbarkeitsverluſt der intramuskulären Nerven beziehen. Das weitere Abſinken unter dieſe Größe iſt dann durch das Abſterben der Muskelſubſtanz ſelbſt zu erklären. Da nun der Erregbarkeitsverluſt an der Nerveneintrittsſtelle einſetzend gegen die Peripherie zu

fortschreitet, so verliert auch der intramuskuläre Nervenabschnitt vom Zentrum gegen die Peripherie seine Erregbarkeit und auch in jeder einzelnen Muskelfaser schreitet der Erregbarkeitsverlust in derselben Richtung fort. Das im Anfang schon erwähnte Ritter-Valli'sche Gesetz besteht also nicht nur für den absterbenden Nerven, sondern auch für den absterbenden Muskel zurecht. Es verliert zunächst auch der intramuskuläre Nervenanteil seine Erregbarkeit vom Zentrum gegen die Peripherie hin. Ist der Erregbarkeitsverlust an dieser Stelle angelangt, so geht er auf die Muskelfaser über und auch in dieser zeigt er einen gegen die beiden Enden hin gerichteten Verlauf. Der degenerierende Muskel verhält sich demnach, sowohl was den Erregbarkeitsverlust seines intramuskulären Nervenabschnittes, als auch den jeder einzelnen Muskelfaser, als den des Gesamtmuskels betrifft, genau so wie ein absterbender, nur daß bei letzterem die Erscheinungen viel rapider verlaufen.

Wie nun im Anfange bei der Erklärung der Kathodenschließungszuckung schon erwähnt wurde, ist das Überwiegen der Kathodenschließungszuckung am normalen Muskel durch zwei Momente bedingt, dadurch nämlich daß die erregenden Kathoden an einem Orte mit größter Stromdichte und höchster Erregbarkeit gelegen sind. Am degenerierten Muskel ändert sich an dem ersten Momente, nämlich der Stromdichte, nichts, während das zweite, die höhere Erregbarkeit, an dieser Stelle geschwunden ist und im Gegenteil sich jetzt die die Anodenschließungszuckung erzeugenden Kathoden an den Stellen höchster Erregbarkeit befinden. Infolgedessen muß die Kathodenschließungszuckung sowohl ihrer Stärke, als ihrem Auftreten nach sich der Anodenschließungszuckung nähern und wenn die Erregbarkeitsdifferenz zwischen der Nerveneintrittsstelle und den Muskelenden so groß geworden ist, daß sie nicht mehr durch die größere Stromdichte

an erſterer Stelle überkompenſiert wird, kommt es zum Überwiegen der Anodenſchließungszuckung.

Zum Schluſſe ſeiner Verſuche kommt Wiener zu dem Ergebnis, daß das Symptom der Entartungsreaktion „Umkehr der Zuckungsformel“ nicht konſtant ſein kann. Iſt nämlich die Degeneration noch nicht weit vorgeſchritten, ſo daß die Nerveneintrittsſtelle zwar ſchon eine bedeutend herabgeſetzte Erregbarkeit, noch immer aber eine höhere zeigt als die Muskelenden, oder ſind ſogar ſchon die Muskelenden erregbarer, die Differenz zwiſchen ihrer Erregbarkeit und der Nerveneintrittsſtelle aber nicht ſo groß, daß die höhere Stromdichte an letzterer dadurch ausgeglichen wird, ſo bleibt die Kathodenſchließungszuckung überwiegend. Erſt wenn die Erregbarkeitsdifferenz noch größer geworden iſt, kommt es zum Überwiegen der Anodenſchließungszuckung. Die Umkehr des Zuckungsgeſetzes beſteht alſo tatſächlich, ſie beruht aber keineswegs auf einer Umkehr der Polwirkungen, ſondern nur auf einer Änderung der relativen Erregbarkeitsverhältniſſe der einzelnen Muskelpartien zu einander.

Strümpell kam auf Grund ſeiner eigenen Erfahrungen und der unter ſeiner Leitung von Löwenthal angeſtellten Muskelunterſuchungen zu der Anſicht, daß die elektriſche Entartungsreaktion, das Fehlen der faradiſchen Erregbarkeit des Muskels, ſeine galvaniſche Zuckungsträgheit, Umkehr der Zuckungsformel, einfach die elektriſche Reaktion des entnervten Muskels darſtellt.

Der Anſicht von Wiener ſchließt ſich in neueſter Zeit auch Boruttau (Neurologiſches Zentralblatt 1911 Nr. 21) an und betont vor allem im Gegenſatz zu Reiß, der die bei der Entartungsreaktion zu beobachtende Polumkehr als eine tatſächliche Umkehrung des polaren Erregungsgeſetzes ausſpricht, daß dieſe Umkehr des Zuckungsgeſetzes nur eine ſcheinbare ſei, indem bei der anſcheinend überwiegenden (ASZ) Anodenſchließungs-

zuckung es ſich in Wirklichkeit um die von virtuellen Kathoden ausgehende Erregung handle und das Zurücktreten der AS-Anodenſchließungszuckung darauf beruhe, daß die Erregbarkeit des Objekts an der reellen Elektrode durch den Ablauf des Entartungsvorganges kleiner geworden iſt als an den virtuellen Electroden.

Hatte man dieſe Geſetze der Entartungsreaktion früher ausſchließlich bei peripheren Paralyſen nachgewieſen, ſo fand ſchon Quinke im Jahre 1898 unter einer Reihe von Hemiplegien in ganz ſeltenen Fällen Abweichungen vom normalen elektriſchen Verhalten. Auch hat er Muskelatrophie bei einigen Fällen gefunden und nur bei längerem Beſtehen der Hemiplegien und erklärt ſie als Inactivitätsatrophien. Quinke beſchreibt jedoch auch einzelne Fälle, die nicht als Inaktivitätsatrophie gedeutet werden könnten. In einem Falle handelte es ſich um ein Gliom, das augenſcheinlich im Marklager des medialen Teiles der rechten vorderen Zentralwindung längere Zeit latent beſtanden hatte und in zehn Wochen zum Tode führte. Es waren hier ſchon während der erſten 4 Wochen ſtarke Atrophien am Oberarm vorhanden, obwohl die Bewegungen ausführbar waren.

Bechterew beſchreibt im Jahre 1900 einen Fall von ſchlaffer Lähmung, wo nach 4 Wochen die Atrophie nur auf den Arm ſich ausdehnte, nicht auch auf das Bein. Bloße Inaktivitätsatrophie kann dies nach ſeiner Anſicht nicht ſein.

Steinert fand nun bei ſeinen eingehenden Unterſuchungen, die er bei cerebralen Lähmungen, beſonders bei Hemiplegien an den peripheren Muskeln vornahm, im allgemeinen keine Abweichungen des elektriſchen Verhaltens der Muskeln von der Norm, gelegentlich fand er qualitative Veränderungen leichter Art, einigemale aber ſogar richtige Entartungsreaktion. Bei ſeinen ſämtlichen Fällen fand er ſehr ſtarke Atrophien an den gelähmten Gliedern. Mit Rückſicht auf dieſe Befunde zieht

er den Schluß, daß wegen der großen Regelmäßigkeit ihres Vorkommens und vor allem wegen der Stärke der Atrophien zwischen cerebralen Lähmungen und Lähmungen poliomyelitischen und peripheren Ursprungs kein scharfer und durchgreifender Unterschied zu machen sei. Ja, er geht sogar soweit, daß er die bei Hemiplegien aufgetretenen Atrophien nicht als einfache Inactivitätsatrophie betrachtet. Er nimmt besondere trophische vom Gehirn kommende und von den motorischen Pyramidenbahnen getrennt verlaufende Bahnen an und stellt sich vor, es könnten, wenn auch bei den meisten Hemiplegien nur die motorischen Fasern durchtrennt sind, in selteneren Fällen die motorischen und trophischen, manchmal sogar die trophischen Fasern allein zerstört werden, sodaß Atrophien ohne Lähmung auftreten könnten.

Oppenheim in neuester Zeit fand bei seinen Fällen im Anfange überhaupt keine Atrophien, später nur Inactivitätsatrophien. Im elektrischen Verhalten war abgesehen von geringer Herabsetzung oder Steigerung der elektrischen Erregbarkeit keine Störung vorhanden. Jedoch in einzelnen Fällen fand er früh eintretende Atrophie, die nicht auf Inaktivitätsatrophie zurückgeführt werden konnte; es bestand mehr oder weniger starke Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, in seltenen Fällen selbst Umkehr der Zuckungsformel und träge Zuckung. Oppenheim verwirft die Annahme Steinerts von eigenen trophischen Bahnen für die Muskeln und erklärt diese Ausnahmefälle nach dem Gesetze der secundären absteigenden Degeneration, die sich bis auf die Vorderhörner fortpflanze.

Der Zweck der nachfolgenden Ueteruchungen soll nun sein, zur Frage des Verhaltens der Muskeln bei cerebralen Lähmungen eine Stütze zu liefern.

I. Fall.

Frau Sch., 67 Jahre alt, Dienstmädchen, seit 15 Jahren herzleidend, früher angeblich nie krank gewesen. Im Juli 1911 erlitt Patientin einen Schlaganfall, war 8 Tage bewußtlos.

Die Geſichtsmuskulatur und die ganze rechte Seite waren gelähmt; beide Beine bis zum Knie und die rechte Hand waren geſchwollen.

Status vom 15. Nov. 11: Stark abgemagerte Frau von mäßigem Ernährungs- und Kräftezuſtand. Ausſehen etwas anämiſch. Herzgrenzen nicht weſentlich verbreitert. Jedoch Spitzenſtoß 1 cm außerhalb der Mammillarlinie im V. Intercoſtalraum. An der Mitralis deutliches ſyſtoliſches Geräuſch. II. Aortenton verſtärkt. Puls leicht geſpannt. Blutdruck nach Riva Rocci 160—170 mm Hg. Abdomen ſtark aufgetrieben. Von Seiten der Gehirnnerven leichte Störungen in der Innervation des rechten unteren Facialisaſtes. Die übrigen Gehirnnerven ſind intact. Die rechte obere Extremität iſt ſehr ſtark paretiſch. Es kann der Arm nur mühevoll leicht angehoben werden, im Ellbogengelenk iſt nur geringe Beugung möglich, die Bewegungen in ſämtlichen Unterarmmuskeln ſind ſehr mühſam und nur mit ganz geringer Kraft ausführbar. Ferner beſtehen ſtarke Spasmen namentlich der Flexoren des Oberarmes wie der des Unterarmes. Der gelähmte Arm zeigt typiſche Radiallähmungsſtellung mit Flexion, Pronation und Adduction des Unterarmes und der Hand. An der rechten unteren Extremität iſt die Lähmung weniger ausgeſprochen. Beugung und Streckung im Kniegelenk ſowohl wie Dorſal- und Plantarflexion im Fußgelenk können ohne jede Anſtrengung allerdings mit nur geringer Kraft ausgeführt werden. Prüfung der Senſibilität ergibt Herabſetzung der Taſtempfindlichkeit der ganzen rechten Körperſeite, ebenſo Störungen der Temperaturempfindung, dagegen Druckſinn und Schmerzempfindung normal. Der Arm ſowohl, hier namentlich die ganze Gruppe der Extenſoren des Unterarmes ſowie der kleinen Handmuskeln (Daumenballen-, Kleinfingerballenmuskeln u. M. interoſſei), wie auch das Bein, beſonders im Bereich der Peronäusmuskulatur ſind ſtark atrophiſch. Armreflexe rechts ebenſo Patellarreflex deutlich geſteigert. Babinski rechts nur angedeutet. Bei der elektriſchen Prüfung der Muskeln und Nerven erhielt man folgende Werte:

Die indirekte Erregbarkeit ſowie die direkte Erregbarkeit des Muskels ergab für den faradiſchen Strom weder eine quantitative noch qualitative Veränderung. Bei der Unterſuchung mit dem konſtanten Strom erhielt man folgende Einzelwerte:

	KSZ in M. A.		Bemerkungen.
	links	rechts	
N. ulnaris	3	2	Zuckungen ſämtlich
N. radialis	3	4	blitzartig.
N. medianus . . .	2	4	KSZ überall > ASZ.
M. brachioradialis . .	5	6	M. extenſor digit.
M. extenſor carpiradialis .	6	6	communis nur von
M. extenſor digit. communis	4	4	einer Stelle, ent-
M. extenſor carpiulnaris .	3	4	ſprechend der Mitte
M. flexor digit. communis.	3	4	des Muskels, er-
M. interoſſei . . .	2,5	3	regbar.
M. abductor pollicislongus	3	5	Keine myaſtheniſche
M. extenſior pollicisbrevis	4	5	Reaktion.
M. biceps	2	3	
M. triceps	3	5	
N. peronäus . . .	3	3	
M. tibialis anticus . .	3	3	
M. peronäus longus . .	4	4	
M. peronäus brevis . .	4	4	
M. flexor Hallucis longus .	3	4	

Nochmalige Prüfung vom 12. Dez. 11: Für den faradiſchen Strom ſowohl bei indirekter wie direkter Reizung finden wir keine nennenswerten Veränderungen quantitativer oder qualitativer Art in der Erregbarkeit, ebenſo bei der indirekten Reizung mit dem galvaniſchen Strome. Dagegen zeigt ſich bei direkter galvaniſcher Reizung am M. extenſor digitorum communis der gelähmten Seite dasſelbe Verhalten wie bei dem erſten Unterſuchungsbefunde, indem er nur von einem Bezirke aus, der etwa der Mitte des Muskels entſpricht, erregbar iſt bei KSZ 4 M. A. u. ASZ. Auf dieſe Erſcheinung ſei beſonders aufmerkſam gemacht. Zugleich möchte erwähnt werden, daß an der gelähmten Extenſorgruppe deutliche Atrophien vorhanden ſind und in derſelben ſtarke Spasmen beſtehen.

Es beſtand alſo in dieſem Falle eine totale rechtsſeitige Hemiplegie ſeit einem halben Jahre. Die dabei aufgetretenen Atrophien, die namentlich bei einzelnen Muskelgruppen, wie der Extenſorengruppe an der oberen Extremität und der Peronäusmuskulatur recht bedeutende waren, waren im Anfange der Lähmung nicht vorhanden,

ſondern ſtellte ſich erſt im Laufe der Erkrankung allmählich ein, ſind alſo als ſogenannte Spätatrophien aufzufaſſen. Trotz der ſehr ſtarken Atrophien konnte hier keine Entartungsreaktion nachgewieſen werden.

II. Fall.

Fr., 73 Jahre alt, Maurer, erlitt vor 4 Jahren plötzlich einen Schlaganfall. Rechter Arm und Bein waren gelähmt. Das rechte Bein erhielt jedoch ſeine Funktion bald wieder, während der Arm lahm blieb und ſich wenig beſſerte. Am 6. Oktober 1910 bekam Pat. einen zweiten Schlaganfall. Das Bein mußte Pat. nachſchleifen. Gehen war nur mit großer Mühe möglich.

Status vom 15. Nov. 1911: Alter, hachektiſch ausſehender Mann, Geſichtshaut und Schleimhäute von blaſſer, anämiſcher Farbe. Verfallene Geſichtszüge. Am Herzen accentuierte II, Pulmonalton. Abdomen: leichter Meterismus. Pſyche iſt ziemlich frei; jedoch fällt Verlangſamung des Gedankenablaufes deutlich auf, indem Pat. ſehr lange braucht, bis er auf Fragen antwortet. Von Seiten der Gehirnnerven, von leichter, linksſeitiger Facialispareſe des unteren Aſtes abgeſehen, keine Störungen. Aktive Beweglichkeit im Schultergelenk bis zur Horizontalen gut möglich, ebenſo Ellbogengelenk willkürliche Beweglichkeit gut möglich. Paſſiven Bewegungen wird jedoch ſtarker Widerſtand entgegengeſetzt. Aktive Bewegungen in Hüfte und Kniegelenk gut ausführbar. Veränderungen in der Senſibilität für ſämtliche Empfindungen konnten nicht nachgewieſen werden. Patellar- und Achillesſehnenreflexe auf der gelähmten Seite leichter auslösbar als auf der geſunden, jedoch keine deutliche Steigerung. Kein Patellarklonus, Fußklonus angedeutet. Babinski rechts nicht deutlich. Am Arm auffallend ſtarke Atrophien, namentlich der Extenſoren, Grobe Kraft im Arm vollſtändig aufgehoben, im Beine gering vorhanden. Auch die rechten Handmuskeln ſind auffallend atrophiſch. An der unteren Extremität keine Atrophien. Im elektriſchen Verhalten konnte in der faradiſchen Erregbarkeit der Nerven rechts eine geringe Herabſetzung der Erregbarkeit konſtatiert werden, indem n. medianus und n. ulnaris rechts bei 5 cm R. A. erſt zuckten, während ſie auf der geſunden Seite ſchon bei 2 und 3 cm R. A. eine Zuckung ergaben. Für die galvan. Erregbarkeit erhielt man folgende Werte:

	KSZ in M.A.		Bemerkungen.
	links	rechts	
N. ulnaris . . .	2	3	Zuckungen ſämtlich
N. radialis	3	3	blitzartig.
N. medianus . . .	2	3	
M. biceps	5	6	KSZ überall > ASZ
M. triceps	4	5	
M. brachioradialis . .	5	5	Keine myaſtheniſche
M. extenſor digit. communis	4,5	6	Reaktion.
M. flexor digit. communis .	4	4	
M. abductor pollicis longus	3,5	4	
M. extenſor pollicis brevis			
M adductor pollicis . .	5	6	
M interossei . . .	4	4	
M. lumbricales . . .	5	6	
N. peronäus . . .	2	2	
M. tibialis anticus . .	5	5	
M. flexor Hallucis longus .	6	6	
M. gaſtrocnemius . .	6	6	

Bei dieſer ſeit bereits 4 Jahren beſtehenden nur noch vorwiegend den rechten Arm betreffenden Hemiplegie waren ebenfalls deutliche Atrophien, beſonders der oberen Extremität, vorhanden. Trotzdem überall, auch am M. extenſor digit. communis, der am ſtärkſten von der Atrophie befallen war, von leichten quantitativen Veränderungen abgeſehen, keine Abweichungen im Sinne von Entartungsreaktion.

III. Fall.

H., 77 Jahre alt, Bauer, erlitt vor 5 Jahren einen Schlaganfall. Rechter Arm und rechtes Bein waren gelähmt; doch konnte Pat. noch gehen, wenn er auch das Bein ſchwerfällig nachſchleifen mußte. Eine nähere Anamneſe aufzunehmen war hier wegen der ſehr ſtarken Dementia apopletica nicht möglich.

Status: Alter Mann von leidlichem Ernährungs- und Kräftezuſtand. Haut ſchlaff und welk. Fettpolſter und Muskulatur nur ſpärlich entwickelt. Anämiſches Ausſehen. Herzgrenzen nach links 1 cm außerhalb der Mammillarlinie gerückt. Spitzenſtoß ebenfalls etwas außerhalb der Mammillarlinie fühlbar. I. Mitralton ſehr ſtark. II. Aortenton accentuiert.

Puls voll, ſtark geſpannt, regelmäßig. Arterienrohr hart Blutdruck Riva Rocci 180 mm Hg. Starke Dementia apoplectica. Starke linksſeitige Facialiſpareſe. Die aktiven Bewegungen im Schulter-, Ellbogen-, Handgelenk, ſind ſtark eingeſchränkt, die Fingerbewegungen faſt gar nicht möglich. Am Bein iſt die motoriſche Funktion beſſer, indem die Bewegungen im Hüft- und Kniegelenk, auch im Fußgelenk gut möglich ſind. Paſſiven Bewegungen wird auch hier ſehr ſtarker Widerſtand entgegengeſetzt. Patellar- und Achillesſehnenreflex auf der kranken Seite deutlich geſteigert, desgleichen die Armreflexe; Babinski angedeutet. Atrophien waren hier an der oberen Extremität weniger auffallend im Gebiete der Extenſoren, als an den kleinen Handmuskeln (auffallend) nur ſehr leichten Grades vorhanden. Dagegen waren im gelähmten Arm ſehr ſtarke Spasmen bemerkenswert. Keine Veränderungen der direkten und indirekten faradiſchen Erregbarkeit.

Galvaniſche Erregbarkeit:

	KSZ in M. A.		Bemerkungen
	links	rechts	
N. ulnaris	2	2	Zuckungen alle
N. radialis	2	3	blitzartig.
N. medianus . . .	2	2	KSZ überall auch
M. biceps	4	5	am extenſor digit.
M. triceps	5	5	communis > ASZ
M. brachioradialis . .	5	5,5	M. extensor digit.
M. extenſor digit. communis	4	5	communis nur von
M. flexor digit. communis .	3,5	3,5	einer Stelle aus
M. adductor pollicis . .	5	6	erregbar.
M. abductor pollicis . .	5	5	Keine myaſthe-
M. abductor digiti V. .	6	6	niſche Reaktion.
M. lumbricalis . . .	4	5	
M. interoſſei . . .	3	4	
N. peronäus . . .	2	2	
N. tibialis	3	3	
M. tibialis anticus . .	4	4	
M flexor hallucis longus .	3	4	

Trotz der ſchon ſeit 5 Jahren beſtehenden Hemiplegie beſtanden doch keine ſehr ſtarken Atrophien. Auch das Prüfen mit dem elektriſchen Strom ergab ein negatives Reſultat in Bezug auf Entartungsreaktion. Der M. extenſorig dit. communis war bei der (erſten) Unter-

ſuchung nur von einem kleinen Bezirke aus, der wiederum etwa der Mitte des Muskels entſprach, erregbar und erſt bei ſtärkeren Stromſtärken als auf der geſunden Seite.

IV. Fall.

G., 70 Jahre, erkrankte mit 6 Jahren an Nervenfieber. Seit dieſer Zeit ſind angeblich linker Arm und linkes Bein ſehr ſtark gelähmt. Im Anfange der Erkrankung will Pat. Sprachſtörungen gehabt haben.

Status: Trotz des hohen Alters noch in gutem Ernährungs- und Kräftezuſtand. Haut- und Schleimhäute von geſunder Farbe. Herzgrenzen nach links etwas verbreitert. Spitzenſtoß etwas außerhalb der Mammillarlinie. I. Mitralton laut. Verſtärkter II. Pulmonalton. Puls kräftig, leicht geſpannt. Willkürliche Bewegungen im linken Arm ſehr ſtark eingeſchränkt, im Beine nur mäßig. Paſſiven Bewegungen wird ſehr ſtarker Widerſtand entgegengeſetzt. Grobe Kraft im Arm ſtark reduziert. Reflexe links deutlich geſteigert. Der Arm iſt ſehr ſtark atrophiſch, das Bein ebenfalls atrophiſch, wenn auch nur in geringerem Grade.

Hinſichtlich des elektriſchen Verhaltens zeigen hier die Muskeln gegen den faradiſchen Strom im Vergleich zur geſunden Seite eine geringgradige Herabſetzung der quantitativen Erregbarkeit, indem ſie ſämtlich erſt bei 8 cm R. A. erregt werden können, an der geſunden Seite ſchon bei 3 cm R. A. eine Zuckung auftritt.

Galvaniſche Erregbarkeit:

	KSZ in M. A.		Bemerkungen
	links	rechts	
N. ulnaris	1,5	2	Zuckungen alle blitzartig.
N. radialis	2	2	
M. brachioradialis . .	4	4	KSZ > ASZ.
M. extenſor digit communis	4	4	M. extenſor digit. communis nur von einer Stelle aus erregbar.
M. abductor pollic. longus	3	3,5	
M. extenſor pollis brevis .	4	4	
M. adductor pollicis . .	5	4	
M. interoſſei . . .	5	3	
N. peronäus . . .	2,5	2	
M. tibialis anticus . .	4	4	

Nochmalige Unterſuchung vom 15. Dez. 11: M. extenſor digit. communis nur von einer Stelle aus bei KSZ: 3 M. A. > ASZ erregbar. Zuckung blitzartig. Geringgradige quantitative Herabſetzung der Erregbarkeit gegen den faradiſchen Strom.

In dieſem Falle beſteht die Hemiplegie, die auch hier ſpaſtiſcher Natur iſt, ſchon ſeit dem 6. Lebensjahre des 70 Jahre alten Mannes. Die Atrophien ſind hier ſowohl am Arm als am Bein ſehr ausgeſprochen; an erſterem iſt wieder die Extenſorengruppe bevorzugt. Entartungsreaktion war auch hier trotz der Länge der Zeit und der ſtarken Atrophien nicht nachweibar. Jedoch auch hier wiederum die Erſcheinung, daß der M. extenſor digit. communis nur von einem etwa markſtückgroßen Bezirke aus, der der Mitte des Muskels entſpricht, zuckt bei normaler Stromſtärke.

V. Fall.

B., Frau, 66 Jahre, Taglöhnerin, war ſtets geſund. Vor 1½ Jahren bemerkte Pat. ein Zittern am ganzen Körper, ſodaß ſie arbeitsunfähig wurde. Im Mai 1909 erlitt Pat. ganz plötzlich einen Schlaganfall. Der linke Arm und das linke Bein wurden gelähmt. Bis jetzt iſt faſt keine Beſſerung der Lähmung aufgetreten.

Status vom 17. Nov. 1909: Alte Frau von reduziertem Ernährungszuſtande und ſehr hochektiſchem Ausſehen. Die inneren Organe ohne weſentlichen Befund. Keine Blaſen- und Maſtdarmſtörungen. Gehirnnerven ohne krankhaften Befund. Totale Pareſe des linken Armes und Beines. Bewegungen beſonders des Armes faſt gar nicht möglich. Grobe Kraft iſt vollſtändig verloren gegangen. Paſſiven Bewegungsübungen wird ſehr ſtarker Widerſtand entgegengeſetzt, indem am Arm wie am Bein ſehr ſtarke Spasmen vorhanden ſind. Patellar- und Achillesſehnenreflex links gegen rechts deutlich geſteigert. Babinski links deutlich vorhanden. Fußſohlen- und Bauchdeckenreflexe fehlen links. Am Arm deutliche Atrophie namentlich der kleinen Handmuskeln (Interoſſei, Abductor digiti V, Adductor pollicis). Faradiſche Erregbarkeit normal.

Galvaniſche Erregbarkeit:

	KSZ in M. A.		Bemerkungen
	links	rechts	
N. ulnaris	1,5	1,5	Zuckungen blitzartig.
N. radialis	2	2	
N. medianus . . .	2	1,5	Überall KSZ > ASZ.
M. biceps	3	3	

	KSZ in M. A.		Bemerkungen
	links	rechts	
M. triceps	3	3	M. extenſor digit. communis von allen Stellen aus gut erregbar, Keine myaſtheniſche Reaktion.
M. brachioradialis	4	3	
M. extenſor digit. communis	4	4	
M. extenſor carpi ulnaris	3,5	3	
M. extenſor carpi radialis			
M. abductor pollicis longus	4	3	
M. extenſor pollicis brevis			
M. flexor carpi radialis			
M. interoſſei	4	4	
N. peronäus	2	2	
M. tibialis anticus	3,5	3,5	

Obwohl erſt ſeit 1½ Jahren beſtehende Hemiplegie, ſind auch hier ſehr auffallende Atrophien, beſonders der oberen Extremität vorhanden. Dagegen zeigt das elektriſche Verhalten keine Abweichungen von der Norm. Zuckungen alle blitzartig. M. extenſor digit. communis, der auch hier von der Atrophie beſonders mitbetroffen war, iſt von allen Punkten aus gut erregbar.

VI. Fall.

K., 58 Jahre, Dienſtknecht. Vater angeblich † an Cholera, Mutter geſtorben an Waſſerſucht. Einige Geſchwiſter † an Tuberkuloſe und Herzleiden. Vor 9 Tagen bekam Pat. plötzlich während der Arbeit einen Anfall, der ſich darin äußerte, daß es ihm ſchwindlig und ſchwarz vor den Augen wurde, und Pat. die linke Hand und das linke Bein nicht mehr hat brauchen können. Linker Arm und linkes Bein waren gefühllos. Nach dem Anfalle ſtellten ſich Lähmungserſcheinungen am linken Arm und Beine ein.

Status vom 14. Jan. 1911: Abgemagerter Mann mit kräftig entwickelter Muskulatur. Ausſehen von geſunder Farbe. Über der Lunge giemende Raſſelgeräuſche. Spitzenſtoß hebend in der Mammillarlinie. I. Mitralton laut. Aktion unregelmäßig. Puls hart, geſpannt. A. Radialis geſchlängelt. Blutdruck 140 mm Hg. Linker Arm und linkes Bein leicht paretiſch; geringgradige Ataxie in Arm und Bein. Kraft der linken Extremitäten vermindert. Ganz unſicher und ſchwankend. Keine Spasmen. Patellarreflexe beiderſeits etwas lebhaft, links noch ſtärker als

rechts. Babinski links vorhanden. Augenhintergrund: Beiderseits etwas temporal verzogene Pupille. Marmorn. Augenhintergrund.

Status vom 15. Nov. 11, am Tage der elektrischen Prüfung: Die Lähmungen an Arm und Bein links haben sich deutlich gebessert, sodaß im Bein fast alle willkürliche Bewegungen ausgeführt werden können, während die Bewegungen im Arm noch leicht eingeschränkt sind. Auch die Kraft fehlt im Arm. Beim Gehen schleift der linke Fuß am Boden Faradische Erregbarkeit beiderseits bei 6 cm R A. Zuckungen sämtlich blitzartig.

Galvanische Erregbarkeit:

	KSZ in M. A.		Bemerkungen
	links	rechts	
N. ulnaris	2	2	Blitzartige Zuckungen.
N. medianus . . .	2,5	2	
N. radialis . . .	2	1,5	KSZ > ASZ.
M. biceps	4	3	M. extensor digit
M. extensor digit communis	4	4	communis v. sämtlichen Punkten aus
M. brachioradialis . .	4	3,5	
M. flexor digitorum . .	3	3	gut erregbar.
M. flexor carpiradials .	3	3	Keine myasthenische
M. interossei . .	5	4	Reaktion.
M. obductor digit. V. .	4	4	
M. adductor pollici . .	5	6	
N. peronäeus . . .	2	2	
N. tibialis	3	2	
M. peronäeus longus . .	5	4	
M. tibialis anticus . .	4,5	4	

Bei dieser erst seit 1 Jahre bestehenden Hemiplegie sind nur ganz geringradige Veränderungen im Sinne der Atrophie vorhanden. Ebenso ist die elektrische Prüfung von einigen leichten quantitativen Schwankungen abgesehen, durchaus normal, auch am M. extensor digit. communis.

VII. Fall.

D., Bauer, 30 Jahre alt, hatte mit 9 Jahren Scharlach. Beim Militär einen Ausschlag am Kopfe, der mit Haarausfall einherging. Im Mai 1911 merkte Pat. Müdigkeit und Schwäche im rechten Bein; doch konnte Pat. die ganze Zeit noch gehen. Allmählich kamen im August 1911 Müdigkeit, Schwäche und mangelhafte Beweglichkeit im rechten Unterarm und in der rechten Hand. Gleichzeitig trat eine wesentliche Verschlechterung der Sprache auf. Potus und geschlechtliche Infektion

werden negiert. Seit 8 Tagen mäßige Kopfſchmerzen in der Stirne, meiſt links: ſeit 14 Tagen bemerkt Pat., daß er nicht mehr ſo gut pfeifen kann. Keine Schluckbeſchwerden.

Status: Kräftiger Körper- und Knochenbau. Geſunde Geſichtsfarbe. Innere Organe ohne Befund Leuhocyten: 600. Waſſermannſche Reaktion negativ. Pirquet negativ. Riva Rocci 110mm Hg. Starke Hemmung des Vorſtellungs- und Gedankenablaufes Rechtsſeitige Pareſe des unteren Facialisaſtes. Zunge weicht beim Hervorſtrecken nach rechts ab. Sprache anarthriſch. Ptoſe des linken oberen Lides, Händedruck rechts deutlich ſchwächer wie links. Streckung und Beugung der Finger der rechten Hand und des rechten Handgelenks gelingen nur ſchlecht. Patellarreflex rechts geſteigert. Babinski rechts angedeutet. Rechts Fußklonus. Bauchdecken- und Cremaſterreflex rechts nicht vorhanden. Keine Atrophien. Romberg negativ. Am 29. Nov. 11 und die folgenden Tage bekommt Pat. plötzlich Krampfanfälle von kürzerer und längerer Dauer (bis zu 8 Minuten). Augenbefund ergibt hochgradige Stauungspapille, homogene rechtsſeitige Hemianopſie. Hemianopiſche Pupillenſtarre.

Die Diagnoſe wird auf Gliom im linken hinteren Drittel des Frontalhirnes ziemlich medial, mehr nach unten zu gelegen geſtellt.

Am 3. Dez. wird Entlaſtungstrepanation ausgeführt. Da aber ſchon kurz nach der Operation wiederum ſtarke Zuckungen und Zittern im Arme eintreten, ſo wird auf der rechten Seite der Balkenſtich ausgeführt. Noch an demſelben Tage erfolgte der Exitus infolge Lungenödems.

Sektionsbefund: Großes diffuses Gliom der hinteren Zentralganglien auf die Kapſel und Inſelwindungen fortſchreitend. Hirnſchwellung. Der linke Tractus opticus iſt plattgedrückt. Faradiſche Erregbarkeit der Muskeln beiderſeits bei 7 cm R. A. Zuckung blitzartig.

Galvaniſche Erregbarkeit:

	KSZ in M. A.		Bemerkungen
	links	rechts	
N. ulnaris	2	2	Blitzartige Zuckungen. KSZ > ASZ. Keine myaſtheniſche Reaktion.
M. brachioradialis . .	4	4	
M. extenſor digit. communis	4	4	
M. abductor pollicis longus	5	5	
M. interoſſei . . .	6	5	
N. peronäus . . .	2	2	
M. titialis anticus . .	4	4	

In dieſem Falle beſteht die Halbſeitenlähmung, hervorgerufen durch ein Gliom in den Zentralganglien, ſeit einem halben Jahre. Wir konnten keine Störungen der Muskeln hinſichtlich des elektriſchen Verhaltens, auch keine Atrophien bemerken.

VIII. Fall.

R., Kind, $2^{3}/_{4}$ Jahre, mit 6 Wochen ſtarke Gaſtroenteritis, ſonſt ſtets geſund. Im Mai 1911 erkrankte Pat., indem er ohne jede Urſache einen Anfall bekam, ſodaß er zu Boden fiel. Von dieſer Zeit an häuften ſich die Anfälle bis zu 6 am Tage. Bald traten Zuckungen und Schwäche in der ganzen rechtsſeitigen Muskulatur hinzu, ſodaß das Gehen ſehr erſchwert wurde.

Status vom 22. Okt. 11: Kräftiger Junge von gutem Ernährungszuſtand. Keine Rachitis. Innere Organe o. B. Pirquet negativ

Am 5. Nov. bekommt Pat. abends ganz plötzlich Fieber (38,9°), es wird deshalb die Lumbalpunktion ausgeführt. Die Unterſuchung des Sediments ergibt ſehr ſtarke Lymphocytoſe. Waſſermannſche Reaktion negativ. Von Seiten der Gehirnnerven rechtsſeitige leichte Facialispareſe. Rechter Arm und rechtes Bein ſtark paretiſch. Patellar- und Achillesſehnenreflex rechts geſteigert. Keine Atrophien.

Die Diagnoſe wird geſtellt auf einen chroniſch entzündlichen Prozeß im oberen Teil bezw. im mittleren Teil der vorderen Zentralwindung.

Da ſich die Anfälle häufen, wird am 25. Nov. die Trepanation links ausgeführt und das Zeigefinger-Daumenzentrum reſeziert. Faradiſche Erregbarkeit beiderſeits bei 6 cm R. A. Zuckung blitzartig.

Galvaniſche Erregbarkeit:

	KSZ in M. A.		Bemerkungen
	links	rechts	
N. ulnaris	2	2	Zuckungen blitzartig.
N. medianus . . .	1,5	2	
N. radialis	2,5	2	KSZ > ASZ.
M. brachioradialis . .	4	3	Keine myaſtheniſche Reaktion.
M. extenſor digit. communis	3	3	
M. interoſſei . . .	5	4	
M. abductor digit. V. .	3	4	
M. adductor pollicis . .	3	4	
N. peronäus . . .	2	1,5	
M. peronäus longus . .	4	4	
M. tibialis anticus . .	3	4	

Auch in dieſem Falle beſteht die Lähmung ſeit einem halben Jahre. Es waren weder Atrophien, noch Spasmen, auch keine Entartungsreaktion vorhanden.

IX. Fall.

Sch., Mädchen, 1½ Jahre, erkrankte Mitte Mai 1911 plötzlich unter Erbrechen und Fieber mit Krämpfen im Geſicht, an beiden Armen und Füßen. Im Laufe der nächſten 3 Tage ließ das Fieber nach, ebenſo eine urſprüglich auch links vorhandene Lähmung von Arm und Bein, während eine ſolche des rechten Armes und Beines zurückblieb.

Status vom 8. Juni 11: Kind von ausgezeichnetem Ernährungszuſtand und hellem, lebhaftem Geſichtsausdruck. Geſunde Geſichtsfarbe. Innere Organe o. B. Pirquet negativ. Rechtsſeitige Pareſe des oberen Facialisaſtes. Rechter Arm und rechtes Bein ſtark paretiſch. Patellarreflexe beiderſeits geſteigert. Rechtes Bein wird beim Gehen nachgeſchleppt. Im rechten Arm athetotiſche Bewegungen. Keine Atrophien. Faradiſche Erregbarkeit beiderſeits bei 7 cm R. A. Zuckung blitzartig.

Galvaniſche Erregbarkeit:

	KSZ in M. A.		Bemerkungen
	links	rechts	
N. ulnaris	1,5	2	Blitzartige Zuckungen.
N. medianus . .	2	2	
M. biceps	3,5	4	KSZ > ASZ.
M. extenſor digit. communis	3	3,5	Keine myaſtheniſche Reaktion.
M. flexor digit. communis	4	3	
M. abductor pollicis longus	4	4	
M. interoſſei . . .	5	5	
M. adductor pollicis . .	4	3	
N. peronäus . . .	1,5	2	
M. peronäus . . .	3	3	
M. tibialis anticus . .	4	3	

Hier haben wir eine totale Hemiplegie vor uns, die wahrſcheinlich auf einer Erkrankung der grauen Subſtanz der Hirnrinde beruht, und die vor einem halben Jahre ganz plötzlich aufgetreten iſt. Arm ſowohl wie Bein zeigen weder Spasmen noch Atrophien, auch keine Abweichungen vom normalen Zuckungsgeſetz.

X. Fall.

Pat., 65 Jahre, Taglöhnersfrau, hat keine Krankheiten durchgemacht. Vater geſtorben an eingeklemmtem Bruch, Mutter geſtorben an Waſſerſucht. 2 Geſchwiſter geſtorben an Lungentuberkuloſe. Im Okt. 1911 erlitt Pat. beim Arbeiten auf dem Felde einen Schlaganfall. Lähmung der ganzen linken Seite Die Sprache war nur 14 Tage lang wenig geſtört. Mit der linken Hand kann Pat. gar nichts arbeiten.

Status vom 15. Dez. 12: Schlecht ausſehende, in der Ernährung heruntergekommene Frau. Blaue Geſichtsfarbe Schleimhäute abgeblaßt. Puls arythmiſch. Linker Arm in ſehr ſtarker Beugung, im Ellbogen und im Handgelenk. Starke Spasmen im Bereiche der Streckmuskeln. Aktive Beweglichkeit im Schultergelenk nur gering, im Ellenbogengelenk faſt gar nicht möglich. Linkes Bein in ſtarker Streckſtellung, ſtarke Spasmen in demſelben, Bewegungen im Knie unmöglich. Im Hüftgelenk geringe Beweglichkeit. Patellarreflex links geſteigert Babinski links vorhanden. Am Arm ſind rechts deutliche Atrophien, namentlich der Extenſoren und der Muskeln der Hand vorhanden. Faradiſche Erregbarkeit beiderſeits bei 8 cm R. A. mit blitzartiger Zuckung.

Galvaniſche Erregbarkeit:

	KSZ in M. A.		Bemerkungen
	links	rechts	
N. ulnaris	2	2	Blitzartige Zuckungen.
M. extenſor digit. communis	4	3	
M. extenſor carpi ulnaris .	5	4	KSZ > ASZ.
M. extenſor pollicis brevis	5	5	M. extenſor digit. communis nur von einer Stelle aus erregbar.
M. interoſſei . . .	6	5	
M. adductor pollicis . .	4	5	
N. peronäus . . .	2	2	
M. peronäus longus . .	5	4	Keine myaſtheniſche Reaktion
M. tibialis anticus . .	6	5	
M. flexor hallucis longus .	6	6	

Bei dieſer erſt ſeit 4 Monaten beſtehenden Hemiplegie mit leichten Spasmen ſind trotz der kurzen Zeit des Beſtehens doch ziemlich ſtarke Atrophien vorhanden, vor allem wieder der Extenſorengruppe der oberen Extremität. Im elektriſchen Verhalten finden wir keine

Entartungsreaktion. Jedoch ist auch hier M. extensor dipit. communis, nur von einem kleinen Bezirke aus, der etwa der Mitte des Muskels entſpricht, erregbar jedoch bei normaler Stromstärke.

In der vorliegenden Arbeit wurde nun bei 10 Fällen von cerebralen Lähmungen das Verhalten der Muskeln in Bezug auf elektrische Erregbarkeit und Atrophien geprüft. In keinem einzigen unserer Fälle fanden wir typiſche Entartungsreaktion, auch keine Myastheniſche Reaction an den gelähmten Muskeln. Gering gradige quantitative Veränderungen im Sinne der Herabſetzung der electriſchen Erregbarkeit fanden wir in der Mehrzahl unſerer Fälle (Fall I, II, III., IV, V, X). Dabei waren die Reflexe, ſowohl Arm- wie Beinreflexe durchwegs deutlich geſteigert, auch Atrophien und Spasmen vorhanden. Ferner konnten wir eine, wie es ſcheint, bisher noch nicht beobachtete Erſcheinung, einigemale (Fall I, III, IV. X) an dem M. extensor digitorum communis nachweiſen, indem derselbe nicht, wie gewöhnlich, von mehreren Stellen aus, sondern nur von einem ganz kleinen, etwa markſtückgroßen Bezirke aus, von hier aus aber in ganz normaler Weiſe, erregbar war. Dieser Bezirk war in allen Fällen identiſch mit der Mitte des Muskels, alſo ſeiner Nerveneintrittsſtelle. In dieſen letzteren 4 Fällen waren ebenfalls die Reflexe auf der gelähmten, Seite deutlich geſteigert, auch waren die Atrophien und die Spasmen hier beſonders an der oberen Extremität auffallend ſtarke. Atrophien in den gelähmten Gliedern kehrten dagegen mit einer gewiſſen Regelmäßigkeit, namentlich bei den Hemiplegien wieder (Fall I, II, III IV, V, VI, X) und waren manchmal auffallend ſtark (Fall I, II, III, X). Spasmen waren ebenfalls in der Mehrzahl der Fälle vorhanden, (Fall I, II, III, IV, V, X), am ſtärkſten da, wo auch die Atrophien am ſtärkſten waren (Fall I, II, IV, X). Die Reflexe waren in allen Fällen deutlich gesteigert, niemals fehlten dieſelben oder waren ſie abgeſchwächt.

Während wir demnach im electriſchen Verhalten keine analogen Beziehungen zwiſchen centralen und peripheren Lähmungen feſtſtellen konnten, ſo hatten doch die Atrophien in manchen Fällen (Fall I, II, IV, X), obwohl dabei die Reflexe geſteigert und Spasmen vorhanden waren, weitgehende Aehnlichkeit mit den Atrophien, die bei peripheren Lähmungen auftreten.

Wenn wir nun noch dieſe Atrophien näher beſprechen wollen, ſo müſſen wir zunächſt die Anſicht Charcots, der im Jahre 1875 zur Erklärung der cerebralen Amyotrophien die Hypotheſe der conſecutiven Veränderungen in den Vorderhornzellen des Rückenmarks geltend gemacht hat, ablehnen. Auch der Annahme Steinerts, der beſondere trophiſche Zentra in der motoriſchen Zone der Rinde bezw. in der subcorticalen Region, die auf die motoriſchen Zellen der Vorderhörner des Markes einen dynamiſchen Einfluß ausüben ſollen, annimmt, können wir uns nicht anſchließen. Denn in beiden Fällen müßten wir typiſche Entartungsreaction nachweiſen können, was tatſächlich jedoch nicht der Fall iſt.

Es kann ſich alſo nicht um degenerative Atrophie in dieſen Fällen handeln, ſondern um Inactivitätsatrophie.

Neuerdings hat nun vor allem Bechterew dieſe Inactivitätsatrophie mit der ſogenannten vaſomotoriſchen Hypotheſe zu erklären verſucht. Er weiſt zunächſt darauf hin, daß die cerebrale Muskelatrophie an jene Atrophien erinnert, die im Gefolge von Störungen im Zufluſſe des Blutes w. z. B. bei marantiſchen und kachectiſchen Zuſtänden ſich einſtellt. Ferner ließe ſich das häufige Nebenhergehen von Muskelatrophie mit Gelenkaffectionen am leichteſten mit vaſomotoriſchen Störungen in Zuſammenhang bringen. Im Simme dieſer vaſomotoriſchen Theorie hat man ſich vorzuſtellen, die Muskelatrophie bei Hemiplegien käme in Folge einer ungenügenden Blutverſorgung der Muskeln zu ſtande. Als Grundlage zu dieſer mangelhaften Blutzufuhr zu den Muskeln müſſe ein Gefäß-

ſpasmus angenommen werden. Dieſe Annahme wird unterſtützt durch die Unterſuchungen Landvis und Eulenburg über corticale vasomotoriſche Zentra, die zu der Wahrſcheinlichkeit führen, daß zuſammen mit dem willkürlichen Bewegungsimpulſe vom Gehirn ein vaſodilatatoriſcher, Hyperämie auslöſender Impuls den Muskeln zugeht. Hienach kann eine anatomiſche Affection der entſprechenden Zentra gleichzeitig die Grundlage ſchaffen für Gefäßverengerung und damit dann Lähmung in den Muskeln. Derartige vaſomotoriſche Zentra werden auch am Rückenmarke nachgewieſen.

Auch Oppenheim (Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 1908) vertritt den Standpunkt Bechterew's und nimmt als Urſache der Atrophien vaſomotoriſche Störungen an.

Im Sinne dieſer vaſomotoriſchen Theorie iſt es durchaus nicht unmöglich, ja ſogar wahrſcheinlich, daß die vaſomotoriſchen Störungen mit der Zeit ſo intenſiv wirken, daß die Ernährung des Muskels herabgeſetzt wird und Ldegenerative Veränderungen ähnlich denen bei pecipheren ähmungen gelegentlich einmal ſich einſtellen können.

Alle unſere Fälle (Fall I, II, III, IV, V, IV) mit ſpät eintretender Atrophie wären hiedurch zwanglos erklärt. Dagegen machen die manchmal bei den cerebralen Lähmungen ſehr frühzeitig eintretenden Atrophien, von denen wir im Fall X einen beſchreiben konnten, der Erklärung Schwierigkeit. Man ſucht ſie nach dem Geſetze der abſteigenden ſecundären Degeneration zu erklären, und nimmt dabei an, daß beſondere toxiſche Einflüſſe auf die Pyramidenbahnen und die Vorderhörner mitwirken müßten, um ſo frühzeitige atrophiſche Störungen hervorrufen zu können. (Bechterew). Mit Hilfe der Bechterew'ſchen vaſomotoriſchen Theorie läßt ſich auch die Erſcheinung, daß M. extenſor digit. communis nur von der Nerveneintrittsſtelle aus in einigen Fällen (Fall I, III, IV. X) erregbar war, während er bei den anderen von mehreren Stellen

aus von der Mitte nach der Peripherie zu gut erregbar war, einigermaßen erklären. Es ist nämlich sehr wahrscheinlich, daß der Muskel infolge mangelhaften Blutzuflusses an seinen peripheren Teilen so geschädigt wird, daß er eben mit der nämlichen Stromstärke keine Zuckung gibt, mit der man von seiner Mitte aus, an der Stelle, an der mit dem Nerven die Gefäße in den Muskel eintreten, mithin bessere Ernährungsbedingungen hier vorhanden sind als an seinen Enden, eine deutliche blitzartige Zuckung erhält.

Literaturbericht.

Quinke: Archiv für klinische Medizin, Band 42.
Bechterew: Zeitschrift für Nervenheilkunde XVII.,
Quinke: Archiv für klinische Medizin 1888, Bd. 45
Steiner: Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1893, Bd. III.
Steinert: Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 24.
Quinke: Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. IV. 1893.
Wiener: Deutsches Archiv für klinische Medizin, Band 60.
Steinert: Archiv für klinische Medizin, Bd. 85.
Mann: Archiv für klinische Medizin, Bd. 45.
Steinert: Archiv für klinische Medizin. Bd. 78.
Jamin: Lehre von der Atrophie gelähmter Muskeln, 1904.
Boruttau: Zeitschrift für Neurologie und Psychiatrie V., Referiert Neurologisches Centralblatt 1911, No. 21.
Reiss: Die elektrische Entartungsreaction, Berlin 1911, referiert Neurologisches Centralblatt 1911, No. 8.

Lebenslauf.

Ich, Hans Philipp Hotzelt, geboren am 1. Mai 1886 zu Steinberg, Bez.-Amt Kronach, Oberfranken, Bayern, genoß meine Vorbildung 3 Jahre an einer bayerischen Volksschule, dann 9 Jahre am Kgl. humanistischen neuen Gymnasium zu Bamberg, wo ich im Juli 1905 das Reifezeugnis erhielt. Im October des Jahres 1905 bezog ich die Kgl. Universität zu Erlangen, wo ich im April 1908 die ärztliche Vorprüfung und am 15. Dezember 1910 die ärztliche Staatsprüfung bestand. Meine Lehrer während dieser Zeit waren: Prof. Dr. Rosenthal, Prof. Dr. Gerlach, Prof. Dr. Wiedemann, Prof. Dr. Fleischmann, Prof. Dr. Fischer, Prof. Dr. Solederer, Prof. Dr. Schulz, Prof. Dr. Penzoldt, Prof. Dr. Graser, Prof. Dr. Heim, Prof. Dr. Specht, Prof. Dr. Denker, Prof. Dr. v. Kryger, Prof. Dr. Hauser, Prof. Dr. Öller, Prof. Dr. Jamin, Prof. Dr. Schittenhelm, Prof. Dr. Jung, Prof. Dr. Seitz, Prof. Dr. Hermann. Vom 1. Januar 1911 bis 31. Dezember 1911 leistete ich das practische Jahr ab. Meine Lehrer während desselben: Prof. Dr. Gerhardt an der medizinischen Abteilung des Juliusspitals zu Würzburg, Prof. Dr. Wendel am städtischen Krankenhaus Magdeburg-Sudenburg (Chirurg. Abteilung).

Vorstehende Dissertation habe ich unter Leitung des Herrn Prof. Dr. Gerhardt verfaßt.